

**ИММУННЫЙ ПРОФИЛЬ ПАЦИЕНТОВ С РАННИМ РЕСТЕНОЗОМ
АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ**

Шукруллоев А.А.

dr_shaznbo@list.ru

<https://orcid.org/0009-0001-5078-5104>

Национальный медицинский центр Министерства здравоохранения Республики
Узбекистан

Резюме. Раннее повторное сужение ранее реконструированного сегмента является одним из наиболее неблагоприятных вариантов исхода эндоваскулярной реваскуляризации у больных сахарным диабетом. В работе рассматривается предполагаемая роль моноцитарного звена, рецепторной активации, регуляторных Т-клеток и комплемента в развитии рестеноза в первые три месяца после вмешательства. Материал исследования включает 31 пациента с ранним рестенозом и сопоставимые группы пациентов без повторного стенозирования. Предусматривается комплексная оценка клинических, гемодинамических и иммунологических характеристик.

Ключевые слова. Сахарный диабет, ранний рестеноз, эндоваскулярная реваскуляризация, моноциты, CCR2, TLR4, комплемент, иммуновоспаление.

Актуальность. Поражение артерий нижних конечностей при сахарном диабете сопровождается высоким риском ишемических осложнений и неблагоприятных исходов. Несмотря на технически успешное выполнение эндоваскулярной реваскуляризации, у части пациентов в последующем развивается рестеноз ранее обработанного сосудистого сегмента. Особое клиническое значение имеет ранний рестеноз, формирующийся в течение первых трех месяцев после вмешательства.

Развитие рестеноза связано не только с исходной тяжестью сосудистого поражения и гемодинамическими факторами, но и с активацией клеточных и гуморальных механизмов иммунного ответа. В связи с этим изучение субпопуляционного состава моноцитов, их рецепторного профиля, регуляторных Т-клеток, компонентов комплемента и растворимых иммунорегуляторных медиаторов представляет важное значение для уточнения

механизмов раннего повторного стенозирования и определения пациентов с повышенным риском его развития.

Цель исследования. Изучить особенности клеточного и гуморального иммунного ответа у больных сахарным диабетом с ранним рестенозом артерий нижних конечностей после эндоваскулярной реваскуляризации и определить наиболее информативные клинико-иммунологические признаки повышенного риска его развития.

Материал и методы. В рамках исследования планируется анализ 31 случая раннего рестеноза, диагностированного в течение первых трех месяцев после первичной эндоваскулярной реваскуляризации. Сопоставление будет проведено с 20 пациентами, у которых в течение 12 месяцев сохранялся результат вмешательства. Дополнительно используются данные 20 пациентов с сахарным диабетом без инструментально выявленного стеноза.

Изучаются показатели Rutherford, PSVR, TcPO₂, пальцевого давления, протяженности поражения и состояния дистального русла. Иммунологическая часть включает определение субпопуляций CD14⁺ моноцитов, CCR2, HLA-DR, TLR4, регуляторных Т-клеток, C3a, C5a, sC5b-9 и ряда растворимых медиаторов.

Результаты исследования и обсуждение. Предполагается, что ранний рестеноз артерий нижних конечностей после эндоваскулярной реваскуляризации у больных сахарным диабетом будет характеризоваться сочетанием неблагоприятных гемодинамических и иммунологических признаков. Наиболее информативными клинико-инструментальными характеристиками могут оказаться показатели тканевой перфузии, PSVR, исходная протяженность поражения, выраженность кальцификации и состояние дистального артериального русла.

При исследовании клеточного иммунитета особое внимание предполагается уделить изменениям моноцитарных субпопуляций. У пациентов с ранним рестенозом ожидается увеличение доли промежуточных CD14⁺⁺CD16⁺ и неклассических CD14⁺CD16⁺⁺ моноцитов. Одновременно изменение экспрессии CCR2, HLA-DR и TLR4 может отражать усиление активации моноцитарного звена и его потенциальное участие в последующем сосудистом ремоделировании.

Важным компонентом предполагаемого иммунологического профиля являются изменения системы комплемента. Определение C3a, C5a и sC5b-9 позволит

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-10**

оценить степень активации данного звена иммунитета. Их сопоставление с MCP-1/CCL2, IL-6, TNF- α , IL-10, остеопонтином и галектином-3 даст возможность определить взаимосвязь между клеточными и растворимыми медиаторами воспаления.

Полученные закономерности предполагается интерпретировать с учетом регуляторного компонента иммунитета. Изменение содержания CD3+CD4+CD25^{high}CD127^{low}FOXP3⁺ клеток может указывать на нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными механизмами. Таким образом, ранний рестеноз, вероятно, связан не с изолированным изменением одного показателя, а с формированием комплексного иммуновоспалительного профиля.

С клинической точки зрения сочетание иммунологических маркеров с традиционными сосудистыми характеристиками представляет больший интерес, чем их раздельная оценка. Такой подход позволит определить наиболее информативные признаки раннего неблагоприятного исхода и создать основу для последующей клинико-иммунологической стратификации пациентов после реваскуляризации.

Заключение. Комплексное изучение иммунологических показателей в сочетании с клинико-инструментальными характеристиками может расширить возможности раннего выявления пациентов с повышенным риском рестеноза. Наиболее информативным представляется одновременный анализ моноцитарных субпопуляций, рецепторного профиля, компонентов комплемента и провоспалительных медиаторов.

Полученные в дальнейшем закономерности могут быть использованы для формирования клинико-иммунологического критерия раннего риска и индивидуализации последующего наблюдения после эндоваскулярной реваскуляризации.

Ранний рестеноз после эндоваскулярной реваскуляризации при сахарном диабете предположительно связан с усиленной активацией моноцитарно-комплементарного воспалительного каскада и нарушением иммунорегуляторного равновесия. Наиболее перспективными направлениями прогнозирования являются комплексная оценка моноцитарных субпопуляций, CCR2/TLR4, регуляторных Т-клеток, компонентов комплемента и провоспалительных медиаторов. Полученные закономерности могут быть

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-10**

использованы при разработке ранней клинико-иммунологической стратификации риска.

Литература

1. Das S.R. et al. ACC Scientific Statement on peripheral artery disease. 2026.
2. Boc V. et al. Prognostic factors for superficial femoral artery restenosis. 2023.
3. Chen D. et al. Neointimal hyperplasia and IFN-gamma-related mechanisms. 2024.
4. Toyoshima T. et al. Early and late restenosis after drug-coated balloon treatment. 2025.
5. Slysz J. et al. Single-cell profiling of plaque leukocytes. 2023.
6. Zhang X. et al. Regulatory T cells and atherosclerosis. 2025.
7. Hernández-Díaz M. et al. Complement activation and carotid atherosclerosis. 2024.
8. Kadoglou N.P.E. et al. Osteopontin, osteoprotegerin and outcomes after peripheral revascularization. Cardiovasc Diabetol. 2022;21:171.
9. Gou Y. et al. Galectin-3 and peripheral artery disease. Front Cardiovasc Med. 2024.
10. Collins G.S. et al. TRIPOD+AI statement. BMJ. 2024;385:e078378.